ÜBER DEN EINFLUSS VON NEUROPHARMAKA (D–AMPHETAMIN, MAPROTILIN, L–DOPA UND HALOPERIDOL) AUF AUSLÖSBARKEIT UND STEUERUNG DES BEUTEFANGVERHALTENS BEIM FRETTCHEN (PUTORIUS PUTORIUS FURO L.)

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der
Naturwissenschaften

dem Fachbereich Biologie der
Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von

Werner Jürgen Schmidt
aus Ulm

78 372

1978

ÜBER DEN EINFLUSS VON NEUROPHARMAKA (D–AMPHETAMIN, MAPROTILIN, L–DOPA UND HALOPERIDOL) AUF AUSLÖSBARKEIT UND STEUERUNG DES BEUTEFANGVERHALTENS BEIM FRETTCHEN (PUTORIUS PUTORIUS FURO L.)

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der
Naturwissenschaften

dem Fachbereich Biologie der
Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von
Werner Jürgen Schmidt
aus Ulm

1978

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Tag der mündlichen Prüfung	8. 6. 1978
Dekan	Prof. Dr. K. P. Hadeler
1. Berichterstatter	Dr. R. Apfelbach
2. Berichterstatter	Prof. Dr. F. P. Möhres

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
A.	Einleitung und Fragestellung	1
B.	Material und Methode	2
I.	Überträgersubstanzen und Pharmaka	2
II.	Versuchstiere und Haltung	3
III.	Versuchsdurchführung	3
IV.	Behandlung	4
V.	Aufzeichnung und Auswertung der Versuche	5
C.	Ergebnisse	8
I.	Faktoren welche die Auslösbarkeit des Beutefangs bestimmen	8
1.	Größe der Beute	8
2.	Jahreszeitliche Änderungen	8
3.	Zusammenhang zwischen Hunger und Beutefang	10
4.	Verhalten nach Entzug der Möglichkeit Beute zu fangen	11
5.	Einfluß von Neuropharmaka	11
II.	Einfluß von Neuropharmaka auf Teilhandlungen	13
1.	Verhaltensänderungen vor Wahrnehmung der Beute	13
2.	Angriff	15
3.	Töten der Beute	23
III.	Vergleich der Wirkungen der Pharmaka auf einzelne Komponenten des Beutefangverhaltens	31

Seite

D. Diskussion 32

I. Eigenschaften des Beutefangverhaltens 32

1. Beutefang als selbst-verstärkendes System 32
2. Zusammenhang zwischen Hunger und Beutefang 33
3. Jahreszeitliche Änderungen 33

II. Einfluß von Neuropharmaka auf das Beutefangverhalten 34

1. Auslösbarkeit des Beutefangs 34
2. Teilhandlungen 36

a) Emotionalität 38
b) Lokomotorik 39
c) Orientierung 41

E. Zusammenfassung 43

F. Literatur 44

A. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Die Möglichkeit, mit Neuropharmaka in zentralnervöse Mechanismen einzugreifen, ist für die Analyse der physiologischen Grundlagen tierischen Verhaltens von großer Bedeutung. Das Ziel der vorliegenden Untersuchung ist, die nervösen Mechanismen, die dem Beutefangverhalten des Frettchens zugrunde liegen, durch psychotrope Substanzen aufzugliedern und möglichst zu identifizieren. Hinweise auf die Angriffspunkte der Pharmaka im Aufbau des Verhaltens sind aus diesem Versuchsansatz zu erwarten.

Der Beutefang des Frettchens ist eine komplexe Instinkthandlung: Endogene Faktoren bestimmen die veränderliche Auslösbarkeit. Von der Beute ausgehende Reize führen zur Ausführung eines motorischen Musters, das angeborene und erlernte Komponenten umfaßt (Apfelbach 1973, Eibl-Eibesfeldt 1956, Gossow 1970). Durch die Stereotypie des Verhaltensablaufes und die einfache Auslösbarkeit eignet sich Beutefang für eine Verhaltensuntersuchung unter der genannten Fragestellung.

Die Funktion zentralnervöser Überträgersubstanzen kann durch Neuropharmaka beeinflußt werden. Diese Pharmaka greifen an den verschiedenen Orten in den Übertragungsmechanismus ein. Die Auswahl der Substanzen wurde so getroffen, daß sich - neben Erkenntnissen über die Wirkungen der Pharmaka - Hinweise auf das Zusammenwirken der Transmitter Dopamin und Noradrenalin ergeben.

Für die Überlassung des Themas und für zahlreiche Anregungen danke ich Herrn Dr. R. Apfelbach und Prof. Dr. F. P. Möhres. Für viele Diskussionen und Hinweise danke ich Frau Dr. U. Breyer-Pfaff. Herrn Dr. H. J. Dahmen danke ich für die Erstellung eines ASSEMBLER Programmes und seine Hilfe am Computer.

B. MATERIAL UND METHODE

I. Überträgersubstanzen und Pharmaka

DOPAMIN:

Dopamin kommt im Säugetiergehirn in mesolimbischen Strukturen (Tuberculum olfactorium, Nucleus accumbens, Nucleus septalis lateralis) vor. Geringe Dopaminmengen lassen sich auch im Cortex nachweisen (Höckfeldt et al. 1974). Der höchste Dopamingehalt im ZNS findet sich aber in den Basalganglien, in den nigro-striatalen Bahnen. Hier wirkt Dopamin als Transmitter. Die dopaminführenden Neurone entspringen vor allem in der Zona compacta der Substantia nigra (Ungerstedt 1971 a, Dahlström, Fuxe 1965).

Um die dopaminerge Synapse zu beeinflussen wurden L-Dopa, Haloperidol und D-Amphetamin verwendet.

L-Dopa passiert im Gegensatz zum Dopamin die Blut-Hirnschranke und wird im Gehirn zum Dopamin decarboxyliert. Der Überträgerstoff steht damit für eine synaptische Freisetzung vermehrt zur Verfügung.

Aus der Klasse der Butyrophenone wurde das Neuroleptikum Haloperidol, ein Dopaminrezeptorenblocker, eingesetzt. Die Substanz beeinträchtigt die Funktion des inhibitorischen Transmitters Dopamin.

D-Amphetamin wirkt stark sympathomimetisch. Es setzt Noradrenalin (Carr 1969) und im Nigro-Striatum Dopamin frei (McKenzie, Szerb 1968). Höhere Dosen verhindern auch deren neuronale Wiederaufnahme (Glowinsky u. Axelrod 1965).

NORADRENALIN:

Noradrenalin ist im ZNS weiter verbreitet als Dopamin. Die Noradrenalin führenden Bahnen entspringen in der Pons und der Medulla oblongata und treten mit limbischen und corticalen Strukturen sowie mit dem Hypothalamus in Verbindung (Ungerstedt 1971 a). Auch vom Locus coeruleus gehen Noradrenalin führende Bahnen aus, die vor allem zum Kleinhirn und zum Hippocampus projizieren.

Um die noradrenerge Synapse zu beeinflussen, wurden D-Amphetamin und Maprotilin verwendet.

Die tetracyklische Substanz Maprotilin ist ein spezifischer Hemmer der neuronalen Wiederaufnahme von Noradrenalin und führt so zu einem erhöhten Transmitterangebot an der Synapse (Maître et al. 1975).

II. Versuchstiere und Haltung

Versuchstiere waren 10 erwachsene männliche Frettchen (Putorius putorius furo L. - Carnivora). Als Beute dienten Wistar Laborratten, je nach Fragestellung zwischen 180 und 380 g Körpergewicht. Zum Training des Beutefangs wurden auch Mäuse und kleinere Ratten angeboten.

6 Versuchstiere wurden zu je 2 pro Käfig in einem klimatisierten Raum unter annähernd Naturtagbedingungen gehalten. 4 weitere Frettchen lebten 2 Jahre lang in einem klimatisierten Raum unter konstantem Licht-Dunkel-Wechsel (12:12) mit Lichtzeit von 7^{00}-19^{00} Uhr. Anschließend lebten diese Tiere auch unter Naturtagbedingungen.

Als Futter erhielten 7 Frettchen tote Eintagsküken, Mäuse, Ratten und Milch, 3 von Geburt an ausschließlich tote Eintagsküken und Milch.

III. Versuchsdurchführung

Der Einfluß von Hunger auf das Beutefangverhalten wurde in 3 Versuchen bei 10 Frettchen 48 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme gemessen. Ansonsten wurden die Tiere immer vor den Kontrollversuchen und vor den Pharmakaversuchen gefüttert, bis keine Nahrung mehr angenommen wurde.

Bei der Untersuchung des Verhaltens nach Beutefangdeprivation und in der Trainingsphase wurde die Größe der Beute ausgehend von 50 g schwerer Beute bis auf die maximale Beutegröße gesteigert, die vom jeweiligen Versuchstier noch getötet wurde.

Den Versuchen, die die Beeinflußbarkeit des Verhaltens durch verschiedene Pharmaka zeigen sollten, ging eine Trainingsphase von 4 Tagen voraus. In dieser Phase erreichten die Frettchen erhöhte Konstanz im Beutefangverhalten. Unter Kontrollbedingungen (NaCl Injektion) wurde Beutefang mehrmals, bis 24 Stunden vor Versuchsbeginn mit Pharmaka, aufgezeichnet: Kontrolle 1 (K1).

Eine Stunde vor Versuchsbeginn wurde allen Frettchen das entsprechende Pharmakon verabreicht (Tab. 1). 24 Stunden nach der Applikation wurde unter Kontrollbedingungen ein abschließender Versuch durchgeführt: Kontrolle 2 (K2).

In allen Experimenten einer Versuchsserie, Kontrolle 1, Versuch, Kontrolle 2, war das Gewicht der Beute für jedes Versuchstier konstant. Die Versuche wurden immer zur gleichen Tageszeit durchgeführt.
Die unterschiedliche Wehrhaftigkeit gleich schwerer Beute beeinflusste einige Verhaltensparameter stark. Die Versuche, in welchen Gegenwehr öfter als 10 mal auftrat, wurden daher gekennzeichnet.

Zum Experiment wurde jedes Frettchen einzeln, 3 min nach dem Einsetzen der Beute, in eine runde Arena (⌀ 2m) mit Feldeinteilung gebracht. Die Arena war den Versuchstieren durch häufigen Aufenthalt ohne die Anwesenheit von Beute bekannt.

Da individuelle Unterschiede im Beutefangverhalten auftraten, wurde jedes Tier nur mit seinen eigenen Kontrollwerten verglichen (s. statistische Auswertung).

IV. Behandlung:

Sämtliche Substanzen wurden 60 min vor Versuchsbeginn verabreicht.

Tab. 1 Dosierung und Applikation

Datum	Substanz	Dosis	Applikation	n = Anzahl der Versuche K 1	Substanz	K 2
25.5.-10.6.1976	Haloperidol	0,14 mg/kg	i. m.	25	7	7
17.8.-27.8.1976	"	0,6 " "	"	29	14	14
8.11.-12.11.1976	L-Dopa	30 " "	p. os	20	10	10
23.11.-26.11.1976	" "	60 " "	"	20	10	10
15.2.-20.2.1977	D-Amphetaminsulfat 1)	0,8 " "	i. m.	20	10	10
23.3.-28.3.1977	"	1,4 " "	"	10	10	10
26.4.-28.4.1977	Maprotilin-HCl	10 " "	p. os	10	10	10
3.5.-6.5.1977	"	40 " "	"	10	5	10

1) Dosis auf freie Base umgerechnet

V. Aufzeichnung und Auswertung der Versuche

Der Verhaltensablauf wurde mit einer senkrecht über der Arena stehenden Videokamera aufgenommen und auf einem Videorecorder aufgezeichnet. Gleichzeitig wurde ein Protokoll auf die Tonspur des Gerätes gesprochen.

Die Protokollierung erfolgte anhand der Ton- und Videoaufzeichnung nach Tab. 2.

Tab. 2 Protokollierung des Verhaltens

Verhalten des Frettchens

1 = Zeitmarke für: Verharren bei Erkennen der Beute
Tod der Beute
Ausbleiben aller Bewegungen der Beute
Verlassen der toten Beute
Zurückkehren zur toten Beute
2 = Kopfachse zur Beute ausgerichtet
3 = Erste gerichtete Bewegung auf die Beute zu
4 = Der vom Frettchen zurückgelegte Weg, gemessen in Feldern
5 = Der Weg, den die Beute vom Frettchen rückwärts gehend "abgeschleppt" wird, gemessen in Feldern
6 = Abwendung von der Beute
7 = Untersuchen der Beute
8 = Nachbisse
9 = Bisse
10 = Zielen mit der Schnauze auf die mit den Vorderpfoten festgehaltene Beute
11 = Niederdrücken der Beute
12 = Einsatz der Vorderpfoten
13 = Einsatz der Hinterpfoten
14 = Rolle zur Seite
15 = Unterlaufen der Beute mit der Schnauze
16 = Schütteln und/oder Abschleudern der Beute

Verhalten der Beute

17 = Der von der Beute zurückgelegte Weg, gemessen in Feldern
18 = Gegenwehr der Beute

Bei der Auswertung eines Versuches wurde anhand der Videoaufzeichnung jeweils nur ein Punkt der Tab. 2 protokolliert. (Jeder Versuch mußte also 18 mal betrachtet werden.) Die einzelnen Punkte wurden als elektrische Impulse auf Tonband gespeichert,

um die Daten später auf einen Rechner zu übertragen. Dazu mußte durch Tastendruck über eine elektronische Schaltung ein Startsignal von 10 Hz 1 sec lang gegeben werden. Dann wurde Anfang und Ende des jeweils zu protokollierenden Verhaltens als Rechteckimpuls von 25 msec Dauer in zeitlicher Folge über eine zweite Taste eingegeben. Die 18 Punkte der Tab. 2 folgten immer in gleicher Reihenfolge, durch Start- und Stop-Signale getrennt. Die entwickelte Methode erlaubte es, die Tonbandaufzeichnungen später mit ca 4 facher Geschwindigkeit über eine zusätzliche Elektronik auf das LPS-System einer Rechenanlage (digital pdp 11/40) zu übertragen. Die Programmierung des Rechners war so, daß die einlaufenden Impulsfolgen nach dem Startsignal von einer Uhr (100 Hz) zeitlich genau erfaßt wurden. Dieser Einlesevorgang wurde in ASSEMBLER programmiert.
Die damit zur Verfügung stehenden Werte ließen eine Auswertung nach verschiedenen Gesichtspunkten zu. Außerdem konnten Situationen aus dem Verhaltensablauf zusammengesetzt werden, die eine objektivere Auswertung ermöglichten als direkte Versuchsbeobachtungen. Alle Auswertungsprogramme wurden in FORTRAN programmiert.

Statistik:

Für die statistische Auswertung der Daten wurde der Wilcoxon Test für Paardifferenzen verwendet. Die Paarbildung erfolgte so, daß jedes Tier mit seinen eigenen Kontrollwerten K1 und K2 verglichen wurde. Die Signifikanzschwelle wurde für α = 0,05 festgesetzt.

C. ERGEBNISSE

Die genaue Kenntnis der Verhaltensweisen des unbehandelten Tieres ist Voraussetzung für Interpretation und Wertung der durch Pharmaka induzierten Verhaltensänderungen.

Der physiologischen bzw. pharmakologischen Untersuchung sollen daher einige Beobachtungen zur Ethologie des Beutefangs beim Frettchen vorangestellt werden, soweit diese noch nicht beschrieben sind und zum Verständnis des Verhaltens beitragen.

I. Faktoren, welche die Auslösbarkeit des Beutefangs bestimmen

1. Größe der Beute

Es hängt von der Beutegröße ab, ob ein Angriff oder eine Abwendung erfolgt. Die Wahrscheinlichkeit für einen Angriff sinkt mit der Größenzunahme der Beute. Wird eine Maximalgröße überschritten, so wird die Ratte nicht angegriffen.

2. Jahreszeitliche Änderungen

Die Auslösbarkeit von Beutefang unterliegt jahresperiodischen Änderungen. In den Herbst- und Wintermonaten wird in nahezu allen Versuchen Beute von 220 g Körpergewicht getötet, während in den Sommermonaten in bis zu 50 % der Versuche Ratten gleicher Größe nicht getötet werden (Abb. 1). Das Körpergewicht der Beute blieb bei diesen Versuchen für alle Frettchen konstant - 4 Tiere, die 2 Jahre unter konstanten Licht-Dunkelbedingungen lebten, behielten diese Periodik bei.
Dieser Befund ist für das Verständnis der unterschiedlichen Kontrollwerte in den folgenden Versuchen wichtig.

Entsprechend kann auch mit Beute unterschiedlicher Größe nachgewiesen werden, daß sich die maximale Beutegröße, die von den Versuchstieren noch angegriffen wird, jahresperiodisch ändert (Tab. 3).

Abbildung 2 zeigt zum Vergleich die jahresperiodischen Körpergewichtsänderungen der Versuchstiere.

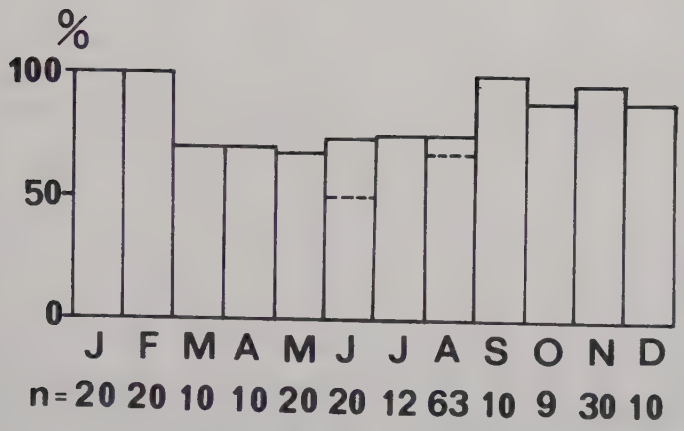


Abb. 1

Jahresperiodische Änderungen der Auslösbarkeit von Beutefang bei 10 Frettchen. Dargestellt ist der prozentuale Anteil der Versuchstiere, bei welchen Beutefang bei gleichbleibender Beutegröße ausgelöst werden konnte. Versuchsjahre: 1974, 76, 77. Die gestrichelte Linie zeigt Werte, die von den Werten von 1977 abweichen. (n = Anzahl der Versuche)

Tab. 3

Jahresperiodische Änderungen der maximalen Beutegröße, die noch angegriffen und getötet wurde (ermittelt an 2 Frettchen). Bei Überschreiten dieses Gewichtes um 20 g griffen die Frettchen nicht mehr an.

Januar	350 g
April	220 g
Mai	200 g
August	220 g
November	380 g

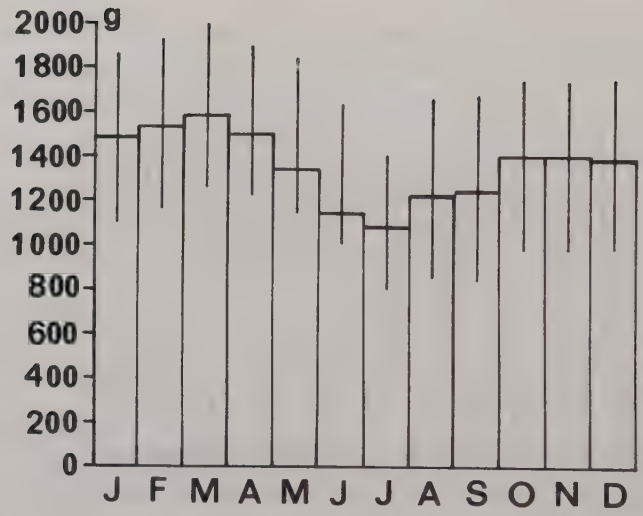


Abb. 2

Jahresperiodische Änderungen des Körpergewichtes in Gramm. Dargestellt sind die Mittelwerte sowie Minima und Maxima von 10 erwachsenen männlichen Frettchen.

3. Zusammenhang zwischen Hunger und Beutefang

Die Auslösbarkeit für Beutefang wird beim Frettchen durch Sättigung nicht beeinflußt. Das wurde in 30 Versuchen mit hungrigen Tieren (48 Std. nach der letzten Futtereinnahme) und in 225 Versuchen mit satten Tieren festgestellt.
Beutefang ließ sich in beiden Fällen mit gleicher Häufigkeit auslösen. Solange Beutetiere verfügbar sind, werden diese getötet, ohne als Nahrung notwendig zu sein.

Frettchen, die im Sommer Beute über 220 g Körpergewicht nicht töten, können durch eine Fastenperiode von 48 Std. nicht dazu veranlaßt werden, solche Beute zu töten (n = 10). In den Herbst- und Wintermonaten töteten diese Tiere auch Beute über 220 g.

Hungrige Frettchen verzehren die getötete Beute sofort, satte Tiere nicht. Das Fressen kann unterbrochen werden, wenn eine lebende Ratte wahrgenommen wird. Der Grad des Hungers und die Größe der Beute sind entscheidend, ob das Fressen fortgesetzt oder die Beute gefangen wird. Kleine Beute wird dabei mit größerer Wahrscheinlichkeit angegriffen als große Beute. Das Fressen wird nach Unterbrechung zum Beutefang am vorherigen Futter fortgesetzt. Die frisch getötete Ratte wird nicht sofort verzehrt.

4. Verhalten nach Entzug der Möglichkeit Beute zu fangen

Bei Frettchen sinkt die Auslösbarkeit für Beutefang, wenn sie über einen Zeitraum von mehr als 4 Wochen keine Beute töteten (Beutefangdeprivation). Die Versuchstiere greifen nur noch kleine Beutetiere von 150 g an. Konnte Beutefang an aufeinanderfolgenden Tagen ausgelöst werden, so steigt die Auslösbarkeit für dieses Verhalten an und nach durchschnittlich 4 Versuchstagen töten die Frettchen wieder Beute von 200 - 220 g.

3 Frettchen bekamen von Geburt an nur tote Eintagsküken als Futter, sie hatten niemals die Gelegenheit, die getötete Beute zu fressen. Auch diese Tiere zeigten nach durchschnittlich 4 Versuchstagen eine auf Normalwerte gesteigerte Auslösbarkeit. Sie unterschieden sich nicht von der Kontrollgruppe, die die getötete Ratte verzehrten.

5. Einfluß von Neuropharmaka auf die Auslösbarkeit des Beutefangs

Das Frettchen befindet sich gegenüber einer großen Beute in einem ambivalenten Zustand zwischen Angriff und Abwendung. Dieses labile Gleichgewicht ist ein empfindlicher Indikator für die Veränderung der Auslösbarkeit des Verhaltens.

Den Einfluß der Pharmaka zeigen die Abbildungen 3 a - d. D-Amphetamin (Am) und L-Dopa (Do) minderten die Auslösbarkeit. Haloperidol (Ha) dagegen erleichterte die Auslösbarkeit. Unter der Wirkung von Maprotilin (Ma) 10 mg/kg blieb sie unverändert, während 40 mg/kg die Auslösbarkeit erleichterten.

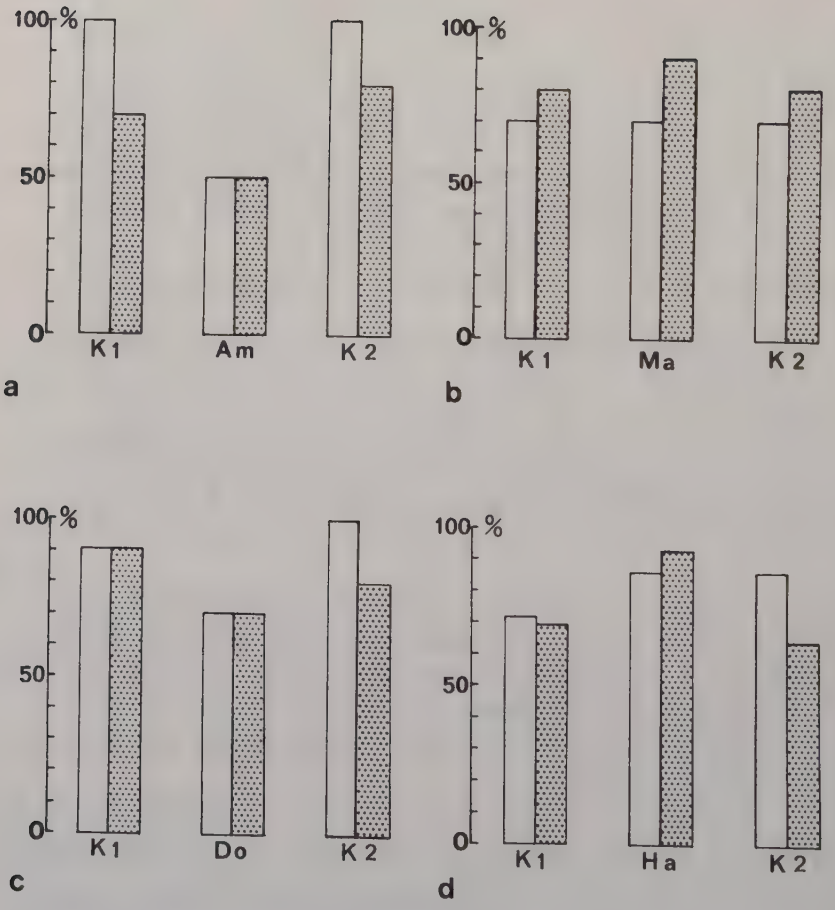


Abb. 3 a Prozentualer Anteil der Versuche, bei welchen Beutefang ausgelöst wurde

Versuchsserie I mit einmaliger Gabe von 0,8 mg/kg D-Amphetamin (Am)

Versuchsserie II mit einmaliger Gabe von 1,4 mg/kg D-Amphetamin (Am)

K 1: Kontrollversuche bis 24 Std. vor Applikation des Pharmakons

K 2: Kontrollversuche 24 Std. nach Applikation

3 b Versuchsserie I: 10 mg/kg Maprotilin (Ma)
Versuchsserie II: 40 mg/kg Maprotilin
Ansonsten wie Abb. 3 a.

3 c Versuchsserie I: 30 mg/kg L-Dopa (Do)
Versuchsserie II: 60 mg/kg L-Dopa
Ansonsten wie Abb. 3 a.

3 d Versuchsserie I: 0,14 mg/kg Haloperidol (Ha)
Versuchsserie II: 0,6 mg/kg Haloperidol
Ansonsten wie Abb. 3 a.

II. Einfluß von Pharmaka auf Teilhandlungen (Abb. 4)

1. Verhaltensänderungen vor Wahrnehmung der Beute

Unter den Versuchsbedingungen nimmt das Frettchen 3 - 8 sec nach dem Einsetzen die Beute wahr. Bei den bis zu diesem Zeitpunkt meßbaren Parametern handelt es sich um Verhalten, das noch keine Reaktion auf den Beutereiz darstellt.

a) Dauer vom Einsetzen des Frettchens bis zur Wahrnehmung der Beute

Während D-Amphetamin diese Dauer nicht veränderte, führten L-Dopa und Maprotilin zu einer Verlängerung, Haloperidol zu einer Verkürzung der Latenzzeit (Abb. 5).

b) Zurückgelegter Weg bis zur Wahrnehmung der Beute

Haloperidol und Maprotilin [1]) bewirkten keine Verhaltensänderung, L-Dopa führte zu gesteigerter Lokomotorik, während D-Amphetamin diese fast völlig unterdrückte. Unter D-Amphetamin Einwirkung verharrten die Versuchstiere ruhig an der Einsetzstelle.

[1]) Maprotilin verursachte in der Dosis von 40 mg/kg starke motorische Einflüsse und Gleichgewichtsstörungen (Schmidt 1977). Es wird bei der Darstellung der Ergebnisse daher nur in der Dosierung von 10 mg/kg berücksichtigt. Bei dieser Dosis traten keine motorischen Nebenwirkungen auf.

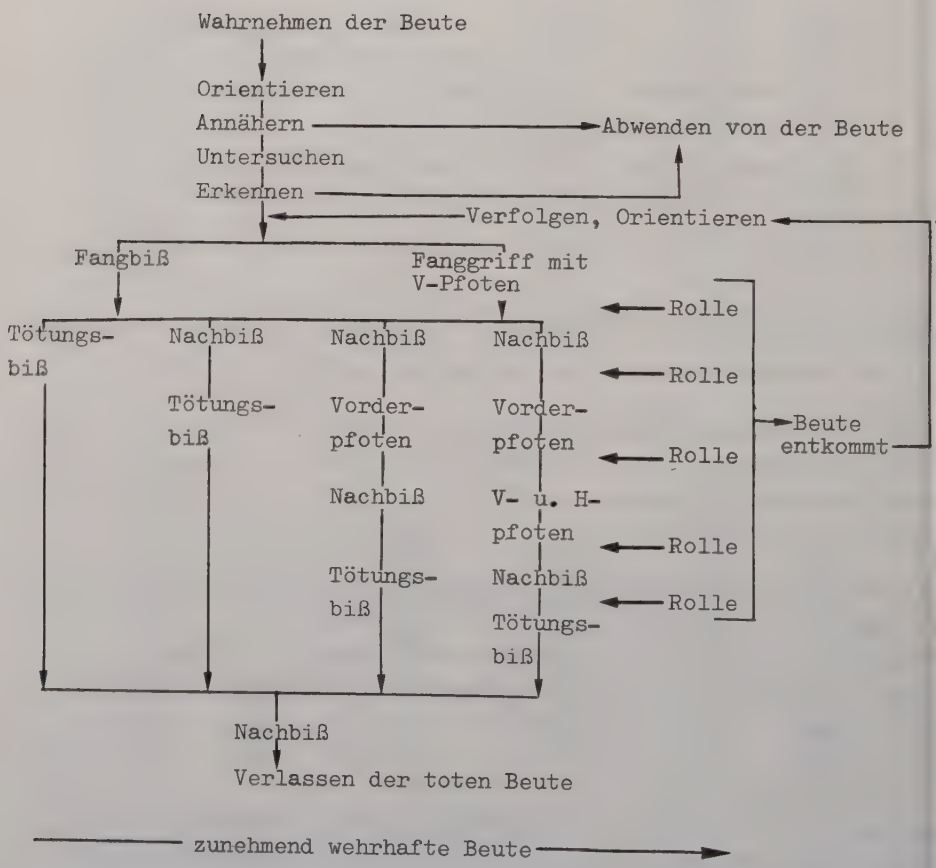


Abb. 4

Beutefangverhalten des Frettchens

c) Zeitintervall zwischen Beginn der Lokomotorik und Wahrnehmung der Beute

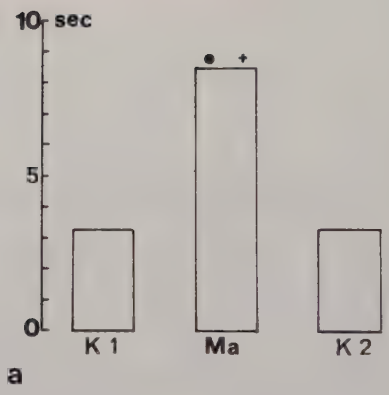
Unter Haloperidol, L-Dopa und Maprotilin begannen die Tiere wie unter Kontrollbedingungen zu laufen und nahmen die Beute nach 2 - 4 sec wahr. Nur D-Amphetamin bewirkte eine starke Senkung der lokomotorischen Aktivität (s. o.). Erst durchschnittlich 16 sec nach Erblicken der Beute zeigten die Versuchstiere bei 1,4 mg/kg lokomotorische Aktivität (Abb. 6).

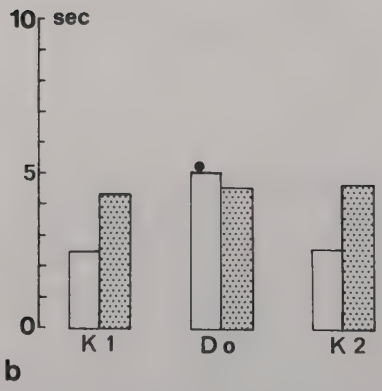
D-Amphetamin wirkte sich in dieser Phase des Verhaltens stark auf die Lokomotorik aus, die fast völlig gehemmt wurde. Maprotilin bewirkte eine Zunahme der Latenz bis zur Wahrnehmung der Beute, während L-Dopa zu gesteigerter Lokomotorik führte. Auch Schnüffeln, Kopfdrehungen und Reaktionen auf Reize, die nicht von der Beute ausgingen, kamen häufiger vor. Die Aktionen waren jedoch nicht auf die Beute gerichtet; die Beute wird später als in den Kontrollversuchen wahrgenommen. Haloperidol veränderte die Lokomotorik nicht, ansonsten war die Wirkung gegensätzlich der von L-Dopa.

2. Angriff

Nach dem Lokalisieren der Beute nähert sich das Frettchen nicht immer auf dem kürzesten Wege, sondern meist von seitlich hinten. Dabei wird die Beute untersucht. Es kann ein Angriff oder eine Abwendung erfolgen. Abwendungen können aber auch in anderem Zusammenhang auftreten (s. u.). Gelingt es (in Ausnahmefällen), sofort einen Biß anzubringen, so daß die Beute nicht mehr fliehen kann, folgen Korrekturbisse, bis die Halswirbelsäule oder der basale Schädel getroffen werden.

- Versuche (n = 8) mit frisch getöteter oder narkotisierter Beute zeigten, daß die Beutefanghandlung bis zu dieser Phase des Angriffs auch bei bewegungsunfähiger Beute abläuft. War die Beute nicht vollständig bewegungsunfähig, so verlief das Beutefangverhalten wie bei entsprechend weniger wehrhafter Beute (s. Abb. 4).





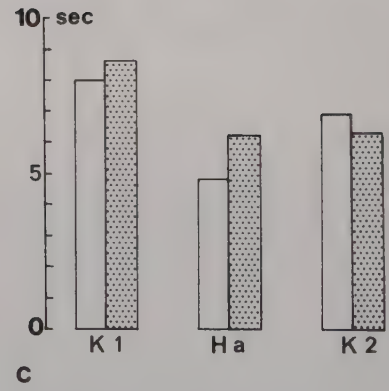


Abb. 5 a-c

zeigt die Dauer in sec vom Einsetzen des Frettchens bis zur Wahrnehmung der Beute. Darstellung wie Abb. 3.

● : P 0,05 verglichen mit K 1

+ : P 0,05 verglichen mit K 2

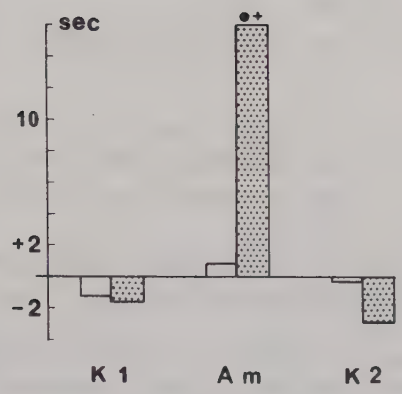


Abb. 6
Zeitintervall zwischen Beginn der Lokomotorik und Wahrnehmung der Beute. Negative Werte bedeuten: Beginn der Lokomotorik vor der Wahrnehmung der Beute, positive Werte bedeuten: Beginn der Lokomotorik nach Wahrnehmung der Beute. Darstellung wie Abb. 3.

In der Regel flieht die Beute bei Annäherung des Versuchstieres, während der Untersuchung oder nach dem ersten nicht intensiv geführten Biß. Der folgende Kontakt ist dann ein Fanggriff mit den Vorderpfoten.

a) Untersuchen der Beute

Untersuchen trat in allen Kontrollversuchen und auch unter Einfluß von Neuropharmaka auf. Die Dauer war vom Verhalten der Beute abhängig und variierte entsprechend. Es konnte nach Applikation von Neuropharmaka keine Verhaltensänderung festgestellt werden.

b) Angriff und Abwendung

Die Auslösbarkeit des Verhaltens wurde bereits beschrieben. Erfolgt kein Angriff, so kann die Abwendung auf zwei verschiedenen Stufen des Verhaltensablaufes erfolgen:

1. Das Versuchstier wendet sich entweder sofort oder nach kurzer Untersuchung von der Beute ab.
2. Als Reaktion auf starke Gegenwehr der Beute wendet sich das Versuchstier ab.

Die Ergebnisse zeigen, daß sich ein Teil der Versuchstiere vor allem unter D-Amphetamin und L-Dopa sofort abwendeten. Der andere Teil der Versuchstiere griff an. Abwendungen als Reaktion auf eine starke Gegenwehr kamen nicht vor.
Haloperidol zeigte gegensätzliche Wirkung, wobei Abwendungen auch nach einem Kampf vorkommen konnten (Tab. 4).

Es bestand ein qualitativer Unterschied zwischen Abwendungen, die unter Kontrollbedingungen auftraten und Abwendungen unter D-Amphetamin: Während unter Kontrollbedingungen die Aktionen der Frettchen nicht auf die Beute gerichtet waren, war unter D-Amphetamin bei Hemmung der Lokomotorik die Kopfachse der Versuchstiere ununterbrochen auf die Beute gerichtet. Die Abwendungen, die unter L-Dopa auftraten, glichen denen unter Kontrollbedingungen weitgehend.

Der Einfluß der Beutegröße:

Wie beschrieben ist Beutegröße ausschlaggebend, ob ein Angriff oder eine Abwendung erfolgt. Ein Zusatzversuch (mit 0,6 mg/kg Haloperidol an 2 Tieren) zeigt, daß unter dieser Substanz die Tiere auch große Beute angriffen und töteten, von der sie sich unter Kontrollbedingungen zu dieser Jahreszeit abwandten (Tab. 5).

c) Verfolgung:

Der zurückgelegte Weg bis zur Fixierung der Beute durch Pfoteneinsatz oder Biß.

Der Weg, den ein Frettchen bei der Verfolgung der Beute zurücklegt, ist ein wichtiges Maß für die Beurteilung der motorischen Veränderungen. Dieser Parameter ist jedoch stark vom Verhalten der Beute abhängig und variiert entsprechend. Ein genaueres Maß

Tab. 4 Häufigkeit von Angriff und Abwendung

Versuchsserie I, mit niederer Dosis

Versuchsserie II, mit höherer Dosis

K1		D-Amphet-amin		K2		K1		Mapro-tilin		K2		K1		L-Dopa		K2		K1		Halope-ridol		K2		
100	70	30	30	80	80	70	-	70	-	70	-	81	90	60	50	90	70	56	69	71	79	86	50	Angriff sofort % der Versuche
0	0	20	20	20	0	0	-	0	-	0	-	9	0	10	20	10	10	16	0	14	14	0	14	Angriff nach einer Abwendung (%)
0	20	0	0	0	0	0	-	20	-	0	-	0	10	0	0	0	0	12	0	14	7	0	0	Abwendung nach einem Kampf (%)
0	10	50	50	0	20	30	-	10	-	30	-	10	0	30	30	0	20	16	31	0	0	14	36	Abwendung sofort (%)
20	10	10	10	10	10	10	-	10	-	10	-	21	20	10	10	10	10	25	29	7	14	7	14	n =

Tab. 5

Anzahl der Versuche, in welchen Angriff bzw. Abwendung auftrat. 2 Versuchstiere, Körpergewicht der Beute: 350 - 380 g.

K 1	Haloperidol 0,6 mg/kg	K 2	
1	3	0	Angriff
4	0	2	Abwendung

ist der Weg, den das Frettchen mehr zurücklegt als die Beute. Dieses Maß gibt Aufschluß darüber, wie orientiert die Beute verfolgt wird (Abb. 7).

D-Amphetamin (0,8 mg/kg) hatte keine Auswirkungen auf die Länge des Weges. Bei 1,4 mg/kg verfolgten die Frettchen die Beute nicht wie unter Kontrollbedingungen, sondern verharrten ruhig und griffen in einer günstigen Situation mit einer schnellen Annäherung an. Der Effekt von D-Amphetamin ist daher dem von Haloperidol (s. u.) nicht gleichzusetzen.

Maprotilin zeigt keine Veränderungen der Weglänge bei der Verfolgung.

Unter Haloperidol nahm die Wegstrecke ab, die das Frettchen mehr zurücklegte als die Beute, d. h. Haloperidol verbesserte in beiden Dosierungen die Orientierung der Tiere bei der Verfolgung der Beute.

L-Dopa (60 mg/kg) führte dagegen zu schlecht orientierter Verfolgung: Die Versuchstiere legten eine größere Wegstrecke zurück als in den Kontrollversuchen (Abb. 7).

d) Die durchschnittliche Geschwindigkeit bei der Verfolgung der Beute

Unter D-Amphetamin war die Durchschnittsgeschwindigkeit bei einer Dosis von 0,8 mg/kg gesteigert, bei 1,4 mg/kg gesenkt.

Maprotilin und L-Dopa veränderten die Geschwindigkeit bei der Verfolgung der Beute nicht.

Haloperidol (0,14 mg/kg) führte zu einer schnelleren Verfolgung (Tab. 6).

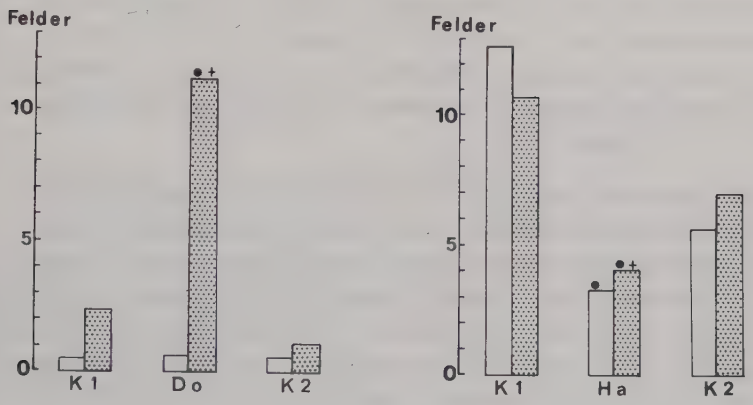


Abb. 7
Strecke, die das Frettchen mehr zurücklegt als die Beute (Darstellung wie Abb. 3). Die in der Versuchsserie mit L-Dopa veränderten Kontrollwerte ergaben sich aus der Jahreszeit und durch die Hinzunahme von 3 Tieren, die sehr gut orientiert verfolgten.

Tab. 6
Durchschnittliche Geschwindigkeit der Frettchen in cm/sec bei der Verfolgung der Beute.

□ = niedere Dosis
▒ = höhere Dosis

		K 1	Substanz	K 2
D-Amphetamin		38 cm/s	68 cm/s	47 cm/s
	▒	39 "	2,8 "	25 "
Haloperidol		23 "	42 "	25 "
	▒	25 "	20 "	27 "

e) Latenz zwischen Wahrnehmung der Beute und Beißen bzw. Pfoteneinsatz (Angriffslatenz)

Beim ersten Kontakt zwischen Frettchen und Beute erfolgt ein Biß. Flüchtet die Beute, so wird sie zunächst mit den Vorderpfoten festgehalten und niedergedrückt (Abb. 4). Anschließend versucht das Frettchen zu beißen. Die Latenz zwischen Wahrnehmung der Beute und dem ersten Pfoteneinsatz zeigte für D-Amphetamin und L-Dopa eine geringe Zunahme, für Maprotilin und Haloperidol gleichbleibende Werte.

In der Zeit zwischen Festhalten und Beißen macht das Frettchen zielende Bewegungen mit der Schnauze auf den Nacken der Beute hin. Die Dauer des Zielens hängt stark von der augenblicklichen Stellung der Beute ab und erlaubte daher keine standardisierte Messung. In der dirketen Beobachtung, unter Abschätzung der Stellung der Beute, fiel jedoch eine Zunahme dieses Parameters unter D-Amphetamin (s. u.: Beißhemmung) und Maprotilin auf. Eine schwache Zunahme gegenüber den Kontrollversuchen war unter Haloperidol zu beobachten.

Meist muß ein Versuchstier mehrmals die Vorderpfoten einsetzen und beißen, um einen plazierten Biß in den Nacken der Beute anzubringen, aus dem sich diese nicht mehr befreien kann. Dieser Nackenbiß, der nicht mehr gelöst wird, führt nach einigen Nachbissen zum Tod der Beute.

Die Latenz zwischen Wahrnehmung und dem ersten Biß sowie zwischen Wahrnehmung und Nackenbiß wurde gemessen. Da beide Messungen entsprechende Ergebnisse zeigen, wird hier nur auf die Latenz zwischen Erblicken und Nackenbiß eingegangen (Abb. 8).

D-Amphetamin verlängert die Latenz. (Die vorübergehende Unterdrückung der Lokomotorik macht nur einen Teil dieser Zunahme aus.)

Zur Verdeutlichung sei noch die Beobachtung des Tieres 1 angeführt, das in den dargestellten Meßwerten nicht berücksichtigt ist. Dieses Frettchen zeigte unter beiden D-Amphetamindosierungen eine starke Erhöhung der Auslöseschwelle für Beißen. Das Tier

griff nach langer Latenz mehrfach schnell an, die Beute wurde mit der Schnauze berührt, es kam aber zu keinen Bissen. Das deutet in Zusammenhang mit der erhöhten Latenz auf eine spezifische Wirkung von D-Amphetamin auf die Auslösbarkeit von Beißen hin (s. auch Zielen). Maprotilin zeigt ebenfalls eine starke Zunahme der Latenzzeit. Unter Haloperidol sinkt, bedingt durch die schnellere Verfolgung, die absolute Latenz zwischen Wahrnehmung und Biß. Die gegensätzliche Wirkung von L-Dopa ist ebenso auf die veränderten Parameter während der Verfolgung zurückzuführen.

f) Beißen und der Einsatz der Vorderpfoten

Die Zahl der Pfoteneinsätze und Bisse ist in der Angriffsphase niedrig und ihre Dauer ist kurz. Die verwendeten Substanzen zeigen keinen nachweisbaren Einfluß auf diese Handlungen.

3. Töten der Beute

a) Beißen vor dem Tod der Beute

Durch Nachbisse, bei denen das Frettchen sein Maul nicht mehr ganz öffnet, wird die Bißstelle korrigiert oder vertieft, bis das Tier die Wirbelsäule oder den basalen Schädel getroffen hat. Der folgende Biß tötet die Beute. Die Anzahl der Nachbisse, die zur Korrektur des Nackenbisses notwendig ist, kann als Maß dafür angesehen werden, wie genau der Nackenbiß plaziert war.

Die Anzahl der Nachbisse nahm unter D-Amphetamin zu (Abb. 9). Maprotilin veränderte die Anzahl der Nachbisse nicht oder senkte sie bei einzelnen Tieren geringfügig. Die Abnahme der Nachbisse durch Haloperidol war deutlich und bei allen Tieren nachweisbar. L-Dopa zeigte in der Dosis von 60 mg/kg gegensätzliche Wirkungen zu Haloperidol (Abb. 9).

Die Gesamtdauer der Nachbisse nahm entsprechend der Anzahl zu bzw. ab. Die durchschnittliche Dauer für einen Biß unterschied sich nicht von den Kontrollwerten.

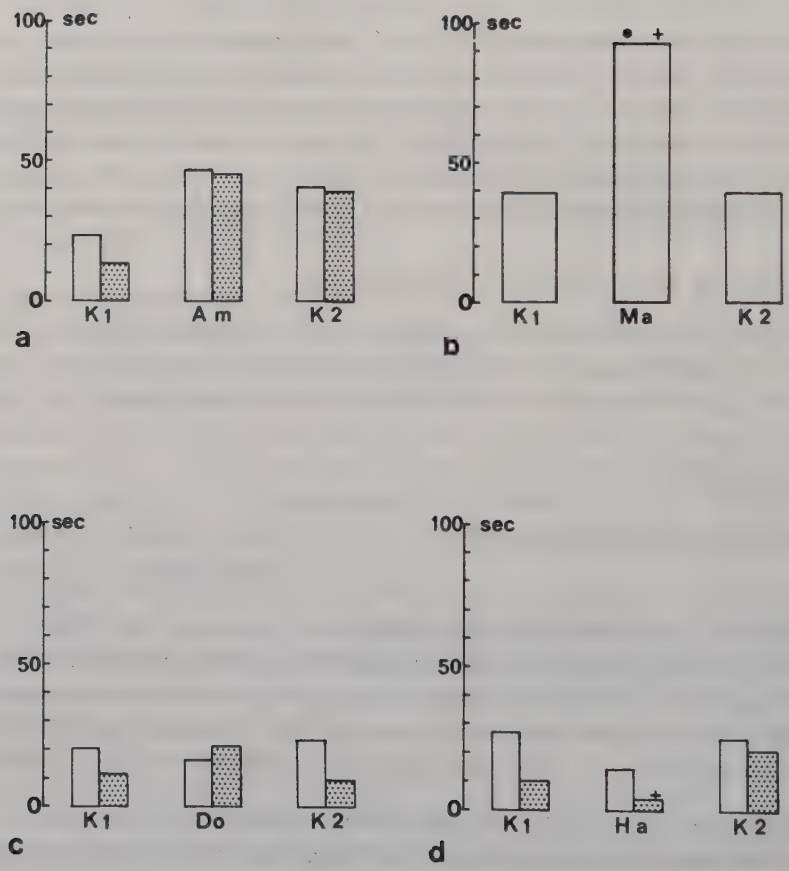


Abb. 8

Latenz zwischen Wahrnehmung und Festhalten der Beute durch Nackenbiß. Darstellung wie Abb. 3.

b) Beißen nach dem Tod der Beute

Nach dem Tod der Beute beißen die Frettchen noch mehrmals nach oder halten die Beute im Maul fest, bevor sie den Nackenbiß lösen und die Beute verlassen. In dieser Phase änderte sich die Z a h l der Nachbisse durch Einflüsse der Pharmaka nicht. Die Werte blieben konstant. Die D a u e r dieser Nachbisse, d. h. die Zeit, die die Beute im Maul festgehalten wird, änderte sich unter dem Einfluß der Pharmaka (Abb. 10). D-Amphetamin führte zu einer Zunahme der Dauer: Alle Tiere hielten unter der Wirkung von D-Amphetamin die Beute länger im geschlossenen Maul fest als unter Kontrollbedingungen. Eine geringere Zunahme ließ sich auch unter Haloperidol beobachten.

Die Frequenz der Nachbisse nimmt individuell mehr oder weniger schnell bis zum Tod der Beute zu. Danach sinkt sie dann sehr schnell bis zum Öffnen des Maules. In der Auswertung dieses Beißmusters zeigte sich unter dem Einfluß der Pharmaka die beschriebene Ab- oder Zunahme der Bisse. Der zeitliche Verlauf der Beißfrequenz änderte sich jedoch nicht.

c) Auch während der Nachbisse kann es vorkommen, daß sich eine Beute befreit.

Unter dem Einfluß von Haloperidol gelingt es der Beute seltener, sich zu befreien (Abb. 11). D-Amphetamin, Maprotilin und L-Dopa zeigten keine Unterschiede gegenüber den Kontrollen.

d) Während der Nachbisse tritt situationsabhängig eine Phase auf, in der das Versuchstier die Beute kräftig niederdrückt.

Dieses Verhalten wurde von keiner der verwendeten Substanzen verändert.

e) Einsatz der Pfoten

Pfoteneinsatz beim Töten der Beute tritt als Reaktion auf wehrhafte Beute auf. Dabei wird die Beute während des Nachbeißens mit den Vorderpfoten festgehalten, aber nicht verletzt. Bei wehrhafter Beute legt sich das Versuchstier auf die Seite, halb um

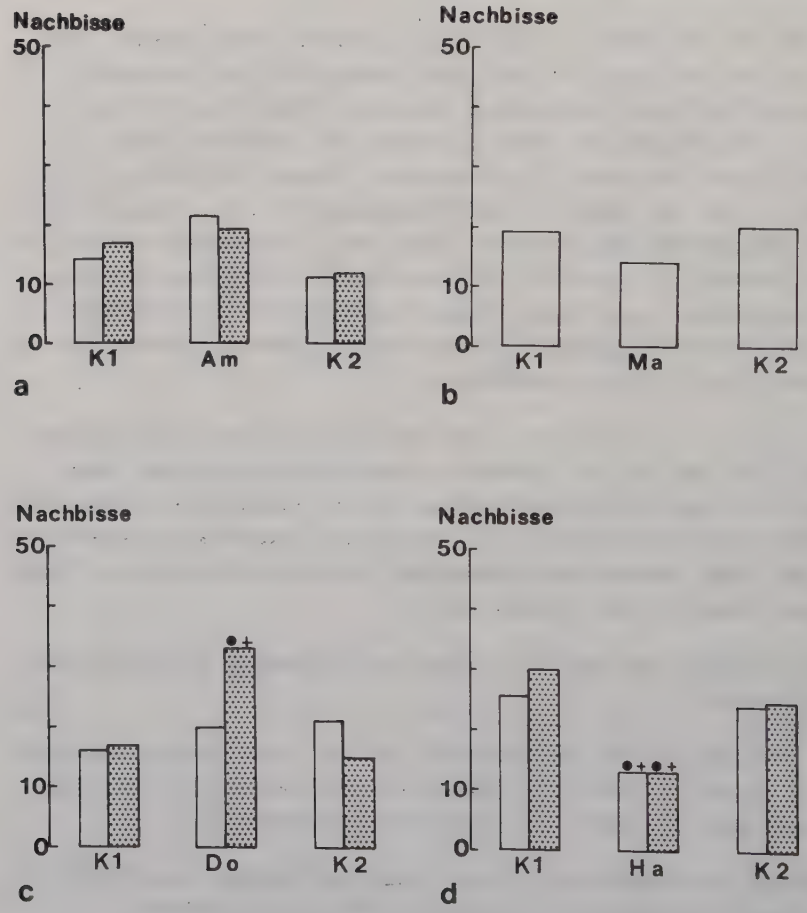


Abb. 9

Anzahl der Nachbisse. (Darstellung wie Abb. 3) (Der erhöhte Wert von K 2 in dem Versuch mit L-Dopa ist auf außerordentlich wehrhafte Beute zurückzuführen.)

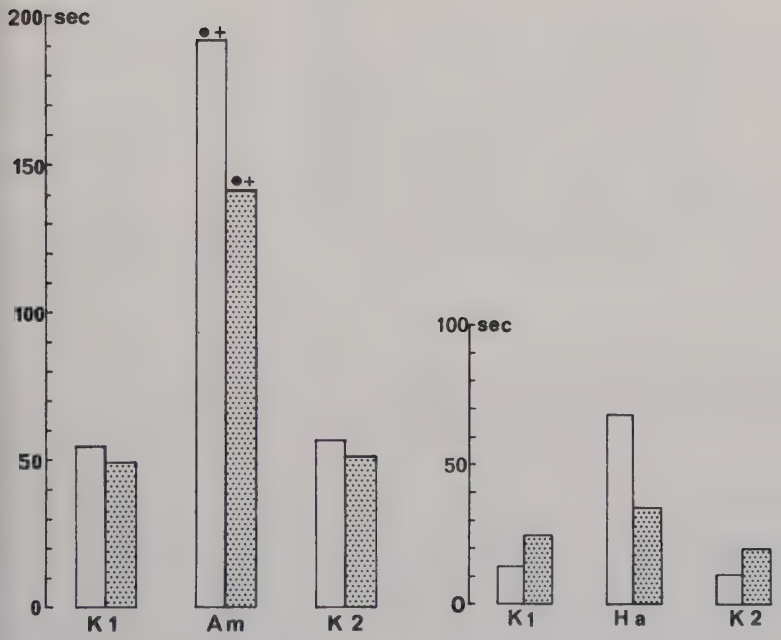


Abb. 10

Kumulative Dauer der Nachbisse nach dem Tod der Beute (Darstellung wie Abb. 3).

die Beute herum, und arbeitet auch mit den Hinterpfoten. Aus dieser Stellung wird dann der Nacken- bzw. Tötungsbiß angebracht.

Eine Beeinflussung von Häufigkeit und Dauer der Einsätze von Vorder- und Hinterpfoten durch die Pharmaka ließ sich nicht nachweisen.

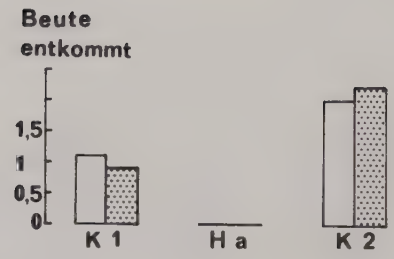


Abb. 11

Durchschnittliche Häufigkeit, wie oft eine Beute während des Nachbeißens entkommen konnte (Darstellung wie Abb. 3).

f) Rolle zur Seite

Auf jeder der in Abb. 4 angegebenen Stufen kann es vorkommen, daß sich das Versuchstier bei wehrhafter Beute auf dem Boden wälzt oder abrollt, oft unter Zuhilfenahme der Vorderpfoten. Dabei verliert die Beute den Kontakt zum Boden.

Ein Einfluß der Substanzen auf Anzahl und Dauer dieses Abrollens konnte nicht nachgewiesen werden.

g) Tod der Beute

Die Beute wird meist durch Trennung der Halswirbel oder durch Zerbeißen des basalen Schädels, seltener durch Kehlbisse getötet. Beim Kehlbiß tritt der Tod durch Verbluten oder Ersticken später als beim Nackenbiß ein.

Die Dauer zwischen Wahrnehmung der Beute und dem Tod der Beute zeigt Abb. 12.

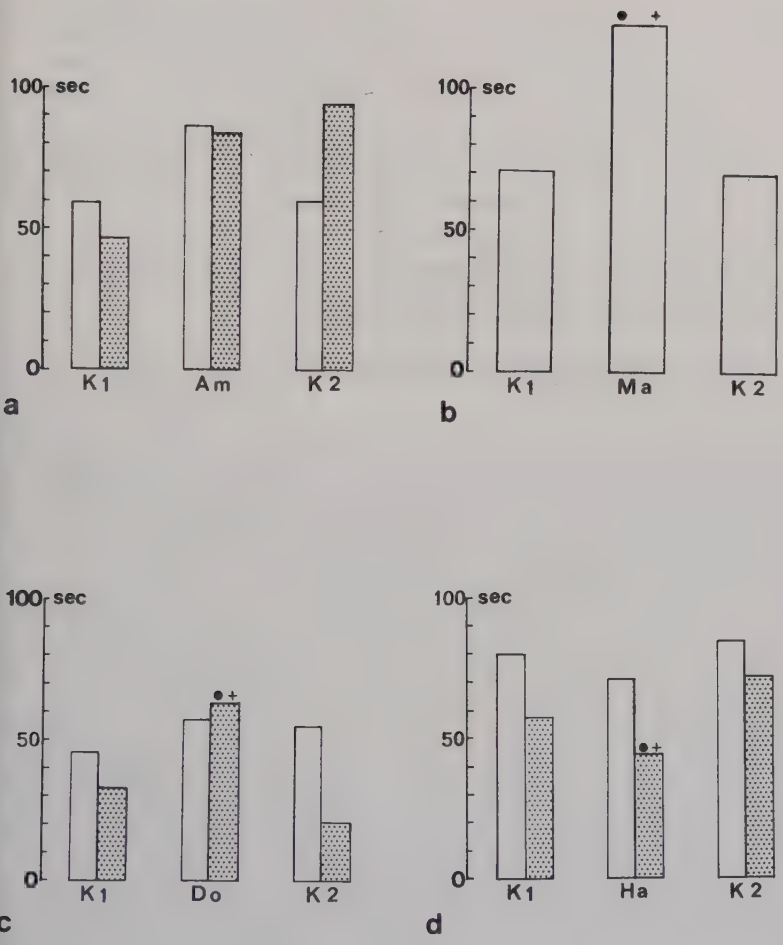


Abb. 12

Dauer zwischen Wahrnehmung und Tod der Beute in sec. (Darstellung wie in Abb. 3). (Die erhöhten Werte von K 2 in den Versuchen mit D-Amphetamin und mit L-Dopa sind auf außerordentlich wehrhafte Beute zurückzuführen.)

Die vorausgegangene Analyse, vor allem der Verfolgung der Beute und des Beißens, erklärt die Änderungen dieses Parameters. Bei der Zunahme der Dauer unter D-Amphetamin fällt in erster Linie die Unterdrückung der Lokomotorik ins Gewicht, die Beißlatenz und die Zunahme der Nachbisse. Die stark erhöhte Dauer unter Maprotilin beruht hauptsächlich auf der Zunahme der Beißlatenz, während bei L-Dopa die verlängerte Verfolgung und die Zunahme der Bisse diesen Effekt bewirken. Unter Haloperidol wird die Beute in kürzerer Zeit getötet, was vor allem auf besser orientierte Verfolgung und Bisse zurückzuführen ist.

h) Durchschnittliche Lokomotionsgeschwindigkeit nach dem Verlassen der toten Beute

Die Werte dieser Geschwindigkeit liegen niedriger als beim Angriff. Nur D-Amphetamin zeigt in dieser Phase keine Wirkungen auf die Lokomotorik. Dadurch liegt die durchschnittliche Geschwindigkeit über derjenigen der Angriffsphase.

III. Vergleich der Wirkungen der Pharmaka auf Komponenten des Beutefangverhaltens

Tab. 7

Ergebnisse der Versuchsserie II mit der jeweils höheren Dosierung.

	D-Amphetamin	Maprotilin	Dopamin	Haloperidol
Auslösbarkeit	-	o	-	+
Latenzzeit zwischen dem Einsetzen und dem Wahrnehmen der Beute	o	+	+	-
Zurückgelegter Weg vor Wahrnehmung der Beute	-	o	+	o
Weg des Frettchens minus Weg der Beute	o	o	+	-
Angriffslatenz	+	+	o	-
Beißhemmung	+	o	o	o
Zahl der Nachbisse vor dem Tod der Beute	+	o	+	-
Zahl der Nachbisse nach dem Tod der Beute	o	o	o	o
Kumulative Dauer der Nachbisse nach dem Tod der Beute	+	o	o	+
Entkommen der Beute	o	o	o	-
Pfoteneinsatz und Rolle	o	o	o	o
Zeitpunkt des Todes der Beute	+	+	+	-
Lokomotionsgeschwindigkeit vor dem Tod der Beute	-	o	o	o
Lokomotionsgeschwindigkeit nach dem Tod der Beute	o	o	o	o

\+ = Zunahme
\- = Abnahme
o = Keine Änderung

D. DISKUSSION

I. Eigenschaften des Beutefangverhaltens

1. Beutefang als sich selbst verstärkendes System

Die Auslösbarkeit des Beutefanges sinkt, wenn über einen Zeitraum von ca. 30 Tagen keine Möglichkeit dazu geboten wird. Die erleichterte Auslösbarkeit bei Wiederholung des Beutefangverhaltens deutet darauf hin, daß das Verhalten ein sich selbst verstärkendes System ist, das nicht durch den Verzehr der Beute belohnt werden muß. Ein entsprechender Mechanismus ist für das Töten von Beute bei Wanderratten u. a. Species anzunehmen (Karli et al. 1956, Leyhausen 1973, Polsky 1975). Bestrafung, die das Töten unterdrückt, verliert mit steigender Beuteerfahrung des Tieres ihre Wirksamkeit (Baenninger 1970).

Der selbst-verstärkende Mechanismus ist eine wichtige übergeordnete Eigenschaft des Beutefangverhaltens. Zwischen den vorliegenden Befunden und Ergebnissen aus Hirnreiz- und Ausschaltexperimenten besteht möglicherweise ein Zusammenhang: Es konnte gezeigt werden, daß dieselben Stellen im lateralen Hypothalamus, die bei der Katze und der Ratte Beutefang auslösen, im Selbstreizversuch sehr wirksam sind (Wasman, Flynn 1961, Karli et al. 1974). Läsionen in diesen Bereichen unterdrücken Beutefang. Karli et al. (1974) geben zu bedenken, daß nach Befunden von Roberts und Carey (1965) das Nagen bei Ratten ebenfalls einen selbst-verstärkenden Effekt hat. Es wäre möglich, daß Nagen oder Kauen beim Töten der Beute den verstärkenden Effekt besitzt. Für Ratten ist ein solcher Zusammenhang denkbar, da Beutefang Komponenten zeigt, die ähnlich denen bei Nahrungsaufnahme sind. Dagegen sprechen die beim Raubtier gemachten Beobachtungen. Bei diesen ist Beißen und Fressen deutlich durch den vorherrschenden Einsatz der Eckzähne, bzw. der Brechschere unterschieden.

2. Der Zusammenhang zwischen Hunger und Beutefang

Auf die komplexen Beziehungen zwischen Hunger und Beutefang wurde wiederholt hingewiesen (Leyhausen 1973, Polsky 1975, Curio 1976).

Die Bereitschaft der Frettchen Beute zu töten wird durch Sättigung nicht beeinflußt. Entsprechende Beobachtungen konnten auch an anderen Raubtierarten gemacht werden (Karli 1956, Krames 1973, Paul, Posner 1973). Hunger ist möglicherweise ein motivierender Faktor für das Aufsuchen von Beute, nicht aber für das Fangen und Töten [1]). Demnach sind für Fressen und Beutefang eigene Handlungsbereitschaften zu fordern [1]).

Beim frei lebenden Raubtier spielt der Einfluß von Hunger eine größere Rolle als im Laborversuch. Freilanduntersuchungen widersprechen den hier beschriebenen Beobachtungen jedoch nicht (Kruuk 1972, Schaller 1972). Die verschiedenen Kontrollmechanismen für Fressen und Beutefang kommen auch bei der Präsentation von Beute gegenüber fressenden Frettchen zum Ausdruck. Würde Beutefang nur zum Erwerb von Nahrung ausgeführt, so wäre zu erwarten, daß angebotenes - der Beute gleichwertiges Futter - Beutefang unterdrückt (Adamec 1976). Die Beobachtungen lassen einerseits auf unterschiedliche Kontrollmechanismen für Fressen und Beutefang schließen, und zeigen andererseits, daß Beutereize über Futterreize dominieren. Für die Hauskatze wurde ein solcher Zusammenhang ebenfalls nachgewiesen (Adamec 1976).

3. Jahreszeitliche Änderungen

Die Futtermenge für die Frettchen wurde dem im Jahresverlauf wechselnden Hunger der Tiere angepaßt. Die gesteigerte Bereit-

---

[1]) Handlungsbereitschaft oder Motivation sei hier definiert als eine sich spontan oder unter dem Einfluß von Außenreizen bildende Bereitschaft zum Ausführen bestimmter Handlungen oder/und Ansprechbarkeit auf bestimmte Außenreize (Becker-Carus et al. 1972).

schaft zu Beutefang im Herbst und Winter ist daher nicht unmittelbar auf gesteigerten Hunger zurückzuführen. Es ist eine von Hunger unabhängige Antriebssteigerung im Herbst und Winter zu vermuten. Entsprechende Beobachtungen konnte Scherzinger (1970) am Sperlingskauz machen: Dieser tötet und speichert Singvögel im Winter und zeigt in Gefangenschaft Leerlaufhandlungen während dieser Jahreszeit.

II. Einfluß von Neuropharmaka auf das Beutefangverhalten

1. Auslösbarkeit des Beutefangs

Neuropharmaka wirken unterschiedlich auf Handlungsbereitschaften verschiedener Verhaltensweisen. Charakteristisch für Neuroleptika ist beispielsweise die Aufhebung der bedingten Flucht bzw. Vermeidungsreaktion.

In einer vorangegangenen Untersuchung konnte gezeigt werden, daß auch beim Frettchen Neuroleptika im hier gewählten Dosisbereich erlernte Reaktionen unterdrücken. Es handlete sich bei diesen Versuchen um eine Futterdressur. Während die Reaktion auf den gelernten Reiz unterblieb, war die Reaktion auf den Beutereiz unter Haloperidol nicht gemindert (Schmidt, Apfelbach 1977).

Die Diskussion der neurochemischen Grundlagen der Beutefanghandlung geschieht anhand von Untersuchungen an Ratten.

Ungefähr 70 % der Wildratten und 5 - 10 % der Laborratten töten Mäuse durch Nackenbiß (Karli 1956, Eibl-Eibesfeldt 1958). Obgleich die Ratte ein Nagetier ist, gleichen die neurochemischen Mechanismen, die Beutefang beeinflussen, denen anderer Arten weitgehend:

Imipramin, Desipramin, Amitriptylin, MAO - Hemmer (Horovitz et al. 1966) sowie Atropin u. a. starke Anticholinergika (Kreiskott 1963, 1969) hemmen Beutefang, während Cholinomimetika wie Carbachol (Lonowsky et al. 1975) und Acetylcholinesterasehemmer (Bandler 1970) zu einer gesteigerten Reaktion führen (Smith et al. 1970, Vogel et al. 1972). Cholinerge Systeme spielen demnach

eine wichtige Rolle bei der Steuerung des Beutefangs. Dabei führen muscarinartig wirkende Stoffe wie Pilocarpin, Oxotremorin und Arecolin zu einer Stimulierung, während Muscarin-Antagonisten Beutefang unterdrücken (Bernston, Leibowitz 1973, Bernston et al. 1976).

Neben dem cholinergen System sind auch Monoamine an der Steuerung des Beutefangs beteiligt: Indirekte Sympathomimetika wie Amphetamin hemmen Beutefang stark (Barr et al. 1977, Gay et al. 1976, Sheard 1967). α-Methyl-p-tyrosin, das die Synthese von Noradrenalin und Dopamin hemmt, stimuliert Beutefang nicht (Di Chiara et al. 1971, Vogel, Leaf 1972). Eine Blockade der Serotonin Biosynthese durch p-Chlorphenylalanin (Koe, Weissmann 1966) induziert aber bei unerfahrenen und erfahrenen Tieren Beutefang (Di Chiara et al. 1971, Kreiskott, Hofman 1974), während 5-Hydroxytryptophan und Serotonin selbst Beutefang unterdrücken (Reis 1974, Bocknik, Kulkarni 1974).

Zusammenfassend kann für die Wirkung der Monoamine gesagt werden: Zunahme der zentralen Monoamine (Catecholamine und Serotonin) unterdrückt Beutefang. Eine Abnahme der Serotoninspiegel steigert die Reaktion. Reduktion der Catecholaminwirkung stimuliert Beutefang jedoch nicht.

Die mit D-Amphetamin am Frettchen gewonnenen Ergebnisse entsprechen den zitierten Untersuchungen, wonach diese Substanz Beutefang unterdrückt. Obgleich das Ausbleiben einer Reaktion noch keine spezifische Wirkung eines Pharmakons beweist, stützt dieses Ergebnis die Annahme, daß eine Freisetzung zentraler Catecholamine die Auslösbarkeit von Beutefang erschwert, denn D-Amphetamin bewirkt eine Ausschüttung von Noradrenalin und Dopamin (Glowinsky und Axelrod 1965, Carlsson 1970, Fuxe und Ungerstedt 1970, Ungerstedt 1971 b, Scheel-Krüger 1972 a).

L-Dopa erhöht die zentralen Dopaminspiegel. Da es wie D-Amphetamin die Auslösbarkeit des Beutefangverhaltens mindert, ist anzunehmen, daß Dopamin an der Steuerung der Auslösbarkeit des Beutefangverhaltens beteiligt ist. Die aufgestellte Hypothese, wonach ein erhöhtes Angebot von Catecholaminen an postsynapti-

schen Rezeptoren Beutefang unterdrückt, erfährt durch die Versuche mit Maprotilin aber eine Einschränkung: Legt man die Annahme zugrunde, daß Maprotilin durch Hemmung der Wiederaufnahme von Noradrenalin das Transmitterangebot an der Synapse erhöht (Maître et al. 1975, Delini-Stula 1972), so zeigt sich, daß die durch D-Amphetamin und L-Dopa bewirkte Unterdrückung des Beutefangs auf Anreicherung des Dopamins zurückzuführen ist, nicht auf Erhöhung der Noradrenalinwirkung.

Die gesteigerte Auslösbarkeit des Beutefangs, die unter Haloperidol beobachtet wurde, ist aus den Ergebnissen mit D-Amphetamin und L-Dopa direkt erklärbar, nachdem gezeigt werden konnte, daß Haloperidol und andere Neuroleptika die synaptischen Rezeptoren für Dopamin blockieren (Andén et al. 1970, Laduron und Leysen 1977, Creese et al. 1977).

2. Teilhandlungen

Die Teilhandlungen wurden von den benutzten Pharmaka z. T. sehr unterschiedlich beeinflußt. Eine Interpretation ist daher schwierig und muß mehrere Schritte umfassen: Zunächst muß nach Mechanismen gesucht werden, die diese Verhaltensänderungen verursachen. Danach ist eine mögliche Beteiligung zentraler Überträgersubstanzen zu diskutieren.

Werden zwei Verhaltenskomponenten im Beutefangverhalten von einer Substanz in einer Dosierung unterschiedlich verändert, so müssen diese getrennte verursachende Mechanismen besitzen. Verändert eine Substanz zwei Verhaltenskomponenten in gleichem Sinne (Covarianz), so liegt dem ein gemeinsamer verursachender Mechanismus zugrunde. Dieser bedarf der weiteren Analyse, da es sich hierbei um einen Faktor auf verschiedenen Stufen des Verhaltensaufbaus handeln kann: Von der Beeinflussung des Befindens bis zu einer einheitlichen Wirkung nur auf die Motorik.

Covarianzen

- Unter D-Amphetamin:

Verminderte Auslösbarkeit, Zunahme der Angriffslatenz durch Unterdrückung der Lokomotorik, Abnahme des zurückgelegten Weges und der durchschnittlichen Geschwindigkeit, Erhöhung der Beißschwelle.

Diesen verschiedenen Verhaltenskomponenten, die sich auf die Angriffsphase beschränken, liegt möglicherweise ein gemeinsamer verursachender Mechanismus zugrunde. Ob das lange Festhalten der getöteten Beute im Maul auf den gleichen Mechanismus zurückzuführen ist, kann nicht entschieden werden.

Nach dem ersten Biß lief das Beutefangverhalten unter D-Amphetamin ohne nennenswerte Veränderungen ab. Lediglich die Anzahl der Nachbisse stieg. Dies ist auf eine verschlechterte Orientierung der Bisse zurückzuführen. Nach dem Verlassen der toten Beute war kein Einfluß der Substanz auf die Lokomotorik der Versuchstiere festzustellen.

- Unter Maprotilin:

Zunahme der Latenzzeit zwischen Einsetzen des Versuchstieres und Wahrnehmung der Beute, Zunahme der Angriffslatenz.
Im Gegensatz dazu steht die nicht geminderte Auslösbarkeit des Beutefangs unter Maprotilin.

Hier sind zwei verursachende Mechanismen zu fordern.

- Unter L-Dopa:

Verminderte Auslösbarkeit, Zunahme der Latenzzeit zwischen Einsetzen des Versuchstieres und der Wahrnehmung der Beute.

Ebenfalls covariant, aber möglicherweise auf einen anderen verursachenden Mechanismus zurückzuführen, sind: Verschlechterte Orientierung bei der Verfolgung der Beute, verschlechterte Orientierung bei der Plazierung der Bisse.

- Unter Haloperidol:

Erleichterte Auslösbarkeit, es wird größere Beute angegriffen, Abnahme der Latenzzeit zwischen Einsetzen des Versuchstieres und Wahrnehmung der Beute, Abnahme der Angriffslatenz.

Ebenfalls covariant: Verbesserte Orientierung bei der Verfolgung der Beute, verbesserte Orientierung bei der Plazierung der Bisse, die Beute kann seltener entkommen.

Den Verhaltensänderungen unter Haloperidol, die alle auf eine stimulierende (motivierende) Wirkung dieser Substanz auf Beutefang hindeuten, steht gegenüber, daß einige Verhaltensmuster nicht in gleichem Sinne verändert wurden: Vor Wahrnehmung der Ratte waren keine Verhaltensänderungen der Versuchstiere feststellbar. Auch wurde die Anzahl der Nachbisse nach dem Tod der Beute nicht in gleichem Sinne verändert wie vor dem Tod, also unter Gegenwehr der Beute.

Ob im Falle von L-Dopa und Haloperidol die beiden Gruppen covarianter Verhaltensmuster auf die gleichen oder auf getrennte verursachende Mechanismen zurückgehen, kann nicht entschieden werden. Sie scheinen zumindest gekoppelt zu sein.

Wenn eine solche Einteilung wegen der Zuordnung der einzelnen Verhaltenskomponenten auch problematisch erscheint, so zeigt sie doch, daß in einzelnen Punkten die pharmakologisch induzierten Verhaltensänderungen nicht nur auf einen stimulierenden oder hemmenden Mechanismus zurückgehen. Im Folgenden wurde versucht, einige dieser Mechanismen zu diskutieren.

a) Emotionalität

Von Pharmaka der verwendeten Klassen ist bekannt, daß sie beim Menschen und beim Tier auf affektives Verhalten wirken (Hoffmeister und Wuttke 1969). Beutefang wird oft zu affektivem Verhalten gezählt. Das Frettchen fängt und tötet seine Beute aber stereotyp und "emotionslos". Nur bei äußerst wehrhafter Beute sträubt das Tier die Schwanzhaare, was als Zeichen der Erregung

gedeutet werden kann. Ein nur geringer Anteil des "Affektes" am Beutefang wird auch von Ratten und einigen anderen Arten beschrieben (O'Boyle 1974). Eine Diskussion der Versuchsergebnisse im Hinblick auf Untersuchungen über "Emotionalität", "Wut" oder "Aggression" erscheint daher in diesem Zusammenhang nicht angebracht.

Es liegt nahe, die mit Haloperidol erzielten Versuchsergebnisse auf die zwar schwache, aber beim Menschen nachweisbare anxiolytische Komponente (Debert 1972) der Substanz zurückzuführen. Aufgrund der Kenntnis des Verhaltensinventars der Versuchstiere kann ausgeschlossen werden, daß die Veränderung der Auslösbarkeit und damit covariierender Verhaltenskomponenten auf eine anxiolytische Wirkung der Substanz zurückzuführen sind. Es wurde in keinem Fall beobachtet, daß die Frettchen unter Haloperidol die "Angst" vor der sich stellenden oder auf dem Rücken liegenden Beute verloren haben. Auch wichen die Frettchen in gleichem Maße wie unter Kontrollbedingungen zurück, wenn sich Beute vorwärts auf sie zu bewegte. Unter Maprotilin oder L-Dopa waren keine Anzeichen von erhöhter "Angst" feststellbar. Bei D-Amphetamin ist "Angst" nach den vorliegenden Ergebnissen nicht auszuschließen.

b) Lokomotorik

Mehrfach konnte gezeigt werden, daß eine Erhöhung des Noradrenalinspiegels im Gehirn erhöhte lokomotorische Aktivität und Erregung zur Folge hat (Herman 1970, Segal und Mandell 1970, Cordeau et al. 1971). Auch Amphetamin steigert die lokomotorische Aktivität (Scheel-Krüger 1972 a, b). Auf welches der beeinflußten Transmittersysteme dieser Effekt zurückzuführen ist, konnte noch nicht eindeutig geklärt werden. Mehrfach wurde angenommen, daß die Stimulierung der Lokomotorik auf das noradrenerge System zurückzuführen ist (Corrodi et al. 1970, Scheel-Krüger 1972 b). Neuere Untersuchungen kommen jedoch zu gegensätzlichen Ergebnissen, wonach das dopaminerge System die Steigerung der lokomotorischen Aktivität verursachen soll, bzw. beide Transmitter an der Steuerung des Verhaltens mitwirken (Dolphin et al. 1977, Roberts et al. 1975, Kuczenski et al. 1977). Es steht jedoch fest, daß eine

Freisetzung der zentralen Catecholamine durch Amphetamin die spontane Aktivität eines Tieres (gemessen in bekannter Umgebung) steigert.

Entsprechende Beobachtungen wurden auch am Frettchen gemacht: Die Tiere zeigten unter D-Amphetamin und unter L-Dopa erhöhte lokomotorische Aktivität in ihren Wohnkäfigen.

Die vorübergehende Unterdrückung der Lokomotorik bei Präsentation der Beute unter D-Amphetamin ist daher eine sehr spezifische Verhaltensänderung. Auch bei Präsentation von Beute in den Wohnkäfigen wurde dieses Verhalten gezeigt. Bei keiner der anderen Substanzen konnten vergleichbare Effekte beobachtet werden. Diese Reaktion ist aber nicht auf das Beutefangverhalten begrenzt. Hoffmeister und Wuttke (1969, 1975) beschreiben für die Katze eine Erniedrigung der "objektbezogenen" motorischen Aktivität unter Metamphetamin, während die "allgemeine" motorische Aktivität gesteigert war. Beim Frettchen konnte nach dem Verlassen der toten Beute keine Wirkung von D-Amphetamin auf die Lokomotorik festgestellt werden: Die Tiere bewegten sich mit gleicher Geschwindigkeit und Ausdauer wie in den Kontrollversuchen.

L-Dopa steigert die lokomotorische Aktivität (Andén 1973, Dolphin 1977). Nach Gabe von L-Dopa ist in diesen Versuchen die Aktivität der Frettchen vor- und nach Wahrnehmung der Beute erhöht. Die Geschwindigkeit der Lokomotion unterscheidet sich dabei nicht von den Kontrollwerten.

In der Dosierung von 10 mg/kg zeigte Maprotilin keinerlei Wirkungen auf die Lokomotorik. Die Verhaltensänderungen, die bei einer Dosis von 40 mg/kg auftraten, deuten auf eine Störung der Kleinhirnfunktion hin (Schmidt 1977).

Die lokomotorische Aktivität bei Beutefang vor Wahrnehmung der Beute unterschied sich unter Haloperidol nicht von den Kontrollwerten. Die während des Beutefangs auftretenden Änderungen sind nicht auf einen Einfluß der Substanz auf die Lokomotorik zurückzuführen.

c) Orientierung

Nicht alle verursachenden Mechanismen sind im Aufbau des Verhaltens so hoch integriert, daß auf eine eigene Handlungsbereitschaft geschlossen werden kann. Die Diskussion der Orientierung soll zeigen, daß es sich dabei um einen sensomotorischen Komplex handelt, der von den Pharmaka in charakteristischer Weise beeinflußt wird. Haloperidol zeigt nur in einer Phase des Verhaltensablaufes spezifische Wirkung, in der das Versuchstier auf die Beute reagieren muß. Vor Wahrnehmung der Beute und nach Verlassen der toten Ratte zeigt das Frettchen keine Verhaltensänderungen. Eine Verhaltensänderung ist erst bei und nach Wahrnehmung der Beute nachweisbar. Veränderungen der Handlungsbereitschaft (Motivation) können sich aber bereits vor Wahrnehmung des spezifischen Reizes manifestieren. Auch wird die Anzahl der Nachbisse von Haloperidol und den anderen Pharmaka vor dem Tod der Beute (also unter Gegenwehr) und nach dem Tod der Beute nicht in gleichem Sinne verändert.

Vor allem dort, wo es im Verhaltensablauf auf die reizgesteuerte Regulierung von Bewegungen ankommt, zeigen Haloperidol und L-Dopa spezifische Wirkungen: Unter Haloperidol verfolgen die Frettchen ihre Beute besser orientiert als unter Kontrollbedingungen. Das schlägt sich in der Verkürzung des Weges nieder, den das Tier mehr als die Beute zurücklegt (Schmidt und Apfelbach 1977). Dieser Befund wurde für zwei Dosierungen und aus größerem Material bestätigt. Darüberhinaus konnte gezeigt werden, daß nach der Behandlung mit L-Dopa (60 mg/kg) gegensätzliche Effekte auftreten. Das deutet auf eine Beteiligung dopaminerger Mechanismen bei der Steuerung von Orientierungsvorgängen hin. Sollte die Sensomotorik durch Manipulation dopaminerger Systeme beeinflußbar sein, so müssen sich Haloperidol und Dopamin auch auf andere Verhaltensparameter, die einer Reizsteuerung unterliegen bzw. orientiert ausgeführt werden müssen, auswirken. Außer Verfolgung kommt die Plazierung der Pfoten und der Bisse in Betracht. Pfoteneinsatz ist reizgesteuert, indem er nur in bestimmten Situationen auftritt, aber sowohl in den Kontroll- als auch in den Pharma-Versuchen war die

Bewegung der Vorder- und Hinterpfoten nicht auf eine spezielle Körperstelle der Beute gerichtet. Mit den Vorderpfoten wurde die Beute an den verschiedensten Stellen des Rumpfes festgehalten, je nach Situation. Der Einsatz der Hinterpfoten hatte nur unterstützenden Charakter und war nie gezielt. Beim Beißen kommt es dagegen auf genaue Plazierung der Bisse an. Auch bei der Orientierung der Bisse ließ sich der Einfluß eines dopaminergen Systems auf die Orientierungskomponente nachwiesen: Haloperidol führt gegenüber den Kontrollen zu besser, L-Dopa zu schlechter plazierten Bissen.

Aus den Versuchen mit D-Amphetamin und Maprotilin geht hervor, daß Eingriffe in das noradrenerge System keine derartigen Wirkungen haben. Bei der Verfolgung der Beute konnten unter Maprotilin (10 mg/kg) keine Veränderungen festgestellt werden. Auch D-Amphetamin zeigte, wenn die Frettchen nach langer Latenz die Verfolgung der Beute aufnahmen, keine Effekte auf die Orientierung bei der Verfolgung. Die Anzahl der Nachbisse unter D-Amphetamin nimmt zu, was auf die Freisetzung von Dopamin zurückgeführt werden kann. Die Plazierung der Bisse wird von Maprotilin nicht verändert.

Inwieweit diese Befunde und Interpretationen auf andere Verhaltensweisen und Spezies übertragbar sind, kann noch nicht übersehen werden. Ahlenius und Engel (1976) beschreiben Leistungsminderungen bei Diskriminierungsaufgaben nach Gabe von L-Dopa. Diese induzierten Verhaltensänderungen konnten durch Neuroleptika aufgehoben werden. Ob diese Befunde auf dieselben Mechanismen, die für die Steuerung des Beutefangverhaltens gefordert wurden, zurückzuführen sind, bleibt Spekulation. Kornetsky und Eliasson (1969, 1970) weisen jedoch darauf hin, daß der therapeutischen Wirkung von Neuroleptika eine solche Wirkungscharakteristik zugrunde liegt.

E. ZUSAMMENFASSUNG

Der Einfluß von D-Amphetamin (0,8 und 1,4 mg/kg), L-Dopa (30 und 60 mg/kg), Maprotilin (10 und 40 mg/kg) und Haloperidol (0,14 und 0,6 mg/kg) auf das Beutefangverhalten des Frettchens (Putorius putorius furo L.) wurde untersucht. Die verwendeten Substanzen beeinflussen die Funktion der Transmitter Dopamin und Noradrenalin.

Beutefang ist ein selbst-verstärkendes System, das nicht durch den Verzehr der Beute belohnt werden muß. Die Bereitschaft Beute zu fangen und zu töten wird durch Sättigung nicht beeinflußt. Für Beutefang und Fressen sind getrennte Kontrollmechanismen zu fordern. Die Auslösbarkeit von Beutefang unterliegt jahresperiodischen Schwankungen.

Die Wirkungen der einzelnen Substanzen auf Komponenten des Verhaltensablaufes sind nicht einheitlich. Es werden daher getrennte interne verursachende Mechanismen gefordert.

D-Amphetamin und L-Dopa senken, Haloperidol und in geringem Maße Maprotilin steigern die Auslösbarkeit von Beutefang. Das legt die Annahme nahe, daß dopaminerge Mechanismen an der Kontrolle der Beutefanghandlung beteiligt sind. L-Dopa verschlechtert, Haloperidol verbessert die Präzision bei der Verfolgung der Beute und bei der Plazierung der Bisse, was ebenfalls auf eine Beteiligung dopaminerger Systeme an der Steuerung dieser Bewegungen hinweist. Für eine Beteiligung noradrenerger Mechanismen gibt es keine Hinweise.

Die Wirkungen der Pharmaka auf Lokomotorik, Angriffslatenzen, Beissmuster und auf andere Komponenten des Verhaltensablaufes sind spezifisch.

F. LITERATUR

Adamec, R. E.: The interaction of hunger and preying in the domestic cat (Felis catus): An adaptive hierarchy? Behavioral Biology 18, 263 - 272 (1976)

Ahlenius, S., Engel, J.: Normalisation by antipsychotic drugs of biochemically induced abnormal behavior in rats. Psychopharmacology 49, 63 - 68 (1976)

Andén, N.-E., Strömbom, U., Svensson, T. H.: Dopamine and noradrenaline receptor stimulation: Reversal of reserpine induced suppression of motor activity. Psychopharmacologia 29, 289 - 298 (1973)

- , Butcher, S. G., Corrodi, H., Fuxe, K., Ungerstedt, U.: Receptor activity and turnover of dopamine and noradrenaline after neuroleptics. Eur. J. Pharmac. 11, 303 - 314 (1970)

Apfelbach, R.: Woran erkennte ein Raubtier seine Beute? Umschau 73, 453 - 457 (1973)

Baenninger, R.: Suppression of interspecies aggression in the rat by several aversive training procedures. J. comp. physiol. Psychol. 70, 382 - 396 (1970)

Bandler, R. J. jr.: Cholinergic synapses in the lateral Hypothalamus for the control of predatory aggression in the rat. Brain Res. 20, 409 - 424 (1970)

Barr, G. A., Gibbons, J. L., Bridger, W. H.: Inhibition of rat predatory aggression by acute and chronic D- and L-amphetamine. Brain Res. 124, 565 - 570 (1977)

Becker-Carus, Ch., Buchholtz, C. H., Etienne, A., Franck, D., Medioni, J., Schöne, H., Sevenster, P., Stamm, R. A., Tschanz, B.: Motivation, Handlungsbereitschaft, Trieb. Z. Tierpsychol. 30, 321 - 326 (1972)

Bernston, G. G., Beattie, M. S., Walker, J. M.: Effects of nicotinic and muscarinic compounds on biting attack in the cat. Pharmacology, Biochemistry and behavior 5, 235 - 239 (1976)

- , Leibowitz, S. F.: Biting attack in cats: Evidence for central muscarinic mediation. Brain Res. 51, 366 - 370 (1973)

Bocknik, S. E., Kulkarni, A. S.: Effects of a decarboxylase inhibitor (RO 4-4602) on 5-HTP induced muricide blockade in rats. Neuropharmacology 13, 279 - 281 (1974)

Carlsson, A.: Amphetamines and brain catecholamines. In Amphetamines and Related Compounds (ed. Costa, E., Garattini, S.) Raven Press, New York, 289 - 300 (1970)

Carr, L. A., Moore, K. E.: Norepineprine: Release from brain by d-Amphetamine in vivo. Science 164, 322 - 323 (1969)

Cordeau, J. P., De Champlain, J., Jacks, B.: Exitation and prologed walking produced by catecholamines injected into the ventricular system of cats. Can. J. Physiol. Pharmac. 49, 627 - 631 (1971)

Corrodi, H., Fuxe, K., Ljungdahl, A., Ögren, S. O.: Studies on the action of some psychoactive drugs on central noradrenaline neurones after inhibition of dopamine-β-hydroxylase. Brain Res. 24, 451 - 470 (1970)

Creese, J., Burt, D.R., Snyder, S. H.: Dopamine receptor binding enhancement accompanies lesion-induced behavioral supersenitivity. Science 197, 596 - 598 (1977)

Curio, E.: The ethology of predation. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, S. 18 - 20 (1976)

Dahlström, A., Fuxe, K.: Evidence for the existence of monoamine-containing neurons in the central nervous system: I. Demonstration of monoamines in the cell bodies of brain stem neurons. Acta physiol. scand. 62, Suppl. 232, 1 - 55 (1965)

Debert, R.: Low doses of Haloperidol in anxiety-tension states. Psychiat. Neurol. Neurochir. 75, 317 - 324 (1972)

Delini-Stula, A.: Zur Pharmakologie von Ludiomil. In: Depressive Zustände (Herausg. Kielholz, P.), Verlag Hans Huber, Bern, Stuttgart, Wien (1972)

DiChiara, G., Canba, R., Spano, P. F.: Evidence for inhibition by brain serotonin of mouse killing behavior in rats. Nature 233, 272 - 273 (1971)

Dolphin, A., Jenner, P., Marsden, C. D.: Noradrenaline synthesis from L-Dopa in rodents and its relationship to motor activity. Pharmacol. Biochem. Behav. 5, 431 - 439 (1976)

Eibl-Eibesfeldt, I.: Angeborenes und erworbenes Verhalten in der Technik des Beutetötens. Z. Säugetierk. 21, 135 - 137 (1956)

- : Das Verhalten der Nager. Handb. Zool. 8, 10 - 12 (1958)

- : Angeborenes und erworbenes im Verhalten einiger Säuger. Z. Tierpsychol. 20, 705 - 754 (1963)

Fuxe, K., Ungerstedt, U.: Histochemical, biochemical and functional studies on central monoamine neurones after acute and chronic amphetamine administration. In Amphetamines and Related Compunds (ed. Costa, E., Garattini, S.) Raven Press, New York, pp. 257 - 288 (1970)

Gay, P. E., Leaf, R. C., Arble, F. B.: Inhibitory effects of pre- and posttest drugs on mouse-killing by rats. Pharm. Biochem. Behav. 3, 33 - 45 (1975)

- , Cole, S. O., Leaf, R. C.: Interactions of amygdala lesions with effects of Pilocarpine and d-Amphetamine on mouse-killing, feeding and drinking in rats. J. comp. Physiol. Psychol. 90 (7), 630 - 642 (1976)

Glowinsky, J., Axelrod, J.: Effects of drugs on the uptake, release and metabolism of H^3-norepinephrine in the rat brain. J. Pharmacol. Exp. Therap. 43, 149 - 154 (1965)

Gossow, H.: Vergleichende Verhaltensstudien an Marderartigen: I. Über Lautäusserung und zum Beutefangverhalten. Z. Tierpsychol. 27, 405 - 480 (1970)

Herman, Z. S.: Behavioral Changes induced in conscious mice by intracerebroventricular injektion of catecholamines, acetylcholine and 5-Hydroxytryptamine. Br. J. Pharmac. 55, 351 - 358 (1975)

Herter, K.: Über das Verhalten von Iltissen. Z. Tierpsychol. 10, 56 - 71 (1953)

Hökfelt, T., Ljungdahl, A., Fuxe, K., Johansson, O.: Dopamine nerve terminals in the rät limbic cortex. Aspects of the dopamine hypothesis of schizophrenia. Science 184, 177 - 179 (1974)

Hoffmeister, F., Wuttke, W.: On the actions of psychotropic drugs on the attack- and aggressive-defensive behaviour of mice and cats. In Aggressive behavior (eds. Garattini, S., Sigg, E. B.), Excerpta Medica, Amsterdam (1969)

- , - : Möglichkeiten des Erkennens und der Differenzierung zentral-nervöser Wirkungen von Pharmaka im Tierversuch unter besonderer Berücksichtigung verhaltenspharmakologischer Methoden. Arzneim. Forsch. 25, 1162 - 1178 (1975)

Horovitz, Z., Piala, J., High, J., Burke, J., Leaf, R.: Effects of drugs on the mouse killing (muricide) test and its relationship to amygdaloid function. Int. J. Neuropharmacol. 5, 405 - 411 (1966)

Karli, P.: The Norway rat's killing response to the white mouse. Behaviour 10, 81 - 103 (1956)

- , Eclancher, F., Vergnes, M., Chaurand, J. P., Schmitt, P.: Emotional responsiveness and interspecific aggressiveness in the rat: Interactions between genetic and experimental determinants. In: The Genetics of Behaviour (ed. van Abeelen, I.H.F.), North Holland Publ. Comp., Amsterdam, Oxford (1974)

Koe, B. K., Wissman, A.: p-Chlorphenylalanine: A specific depletor of brain serotonin. J. Pharmacol. Exp. Ther. 154, 500 - 516 (1966)

Kornetsky, C., Eliasson, M.: Reticular stimulation and Chlorpromazine: An animal model for schizophrenic overarousal. Science 165, 1273 - 1274 (1969)

- , - : Reticular stimulation and Chlorpromazine. Science 168, 1122 - 1123 (1970)

Krames, L., Milgram, N. W., Christie, D. P.: Predatory aggression differential suppression of killing and feeding. Behav. Biol. 9, 641 - 647 (1973)

Kreiskott, H.: Einfluß von Pharmaka auf das Beutefangverhalten der Ratte. Naunyn-Schmiedbergs Arch. exp. Path. Pharmak. 245, 54 (1963)

- : Some comments on the killing response behaviour of the rat. In Aggressive Behaviour (eds. Garattini, S., Sigg, E. B.) Excerpta Medica, Amsterdam (1969)

- , Hofman, H. P.: Stimulation of a specific drive (predatory behaviour) by p-Chlorphenylalanine in the rat. Arch. Pharmacol. 282, Suppl. R 50 (1974)

Kruuk, H.: Surplus killing by carnivores. J. Zool. London 166, 233 - 244 (1972)

Kuczensky, R., Schmidt, D., Leith, N.: Amphetamine-Haloperidol interactions in rat striatum: Failure to correlate behavioral effects with dopaminergic and cholinergic dynamics. Brain Res. 126, 117 - 129 (1977)

Laduron, P., Leysen, J.: Specific in vivo binding of neuroleptic drugs in rat brain. Biochem. Pharmacol. 26, (10) 1003 - 1007 (1977)

Leyhausen, P.: Verhaltensstudien an Katzen. Paul Parey, Berlin, Hamburg (1973)

Lonowsky, D. J., Levitt, R. A., Dickinson, W. A.: Carbachol elicited mouse killing by rats: Circadian rhythms and dose response. Bull. Phychon. Soc. 6 (6), 601 - 604 (1975)

Maître, L., Waldmeier, P. C., Greengrass, P. M., Jaeckel, J., Sedlacek, S., Delini-Stula, A.: Maprotiline - Its position as an anti-depressant in the light of recent neuropharmacological and neurobiochemical findings. J. Int. Med. Res. 3, (2), 2 - 15 (1975)

McKenzie, G. M., Szerb, J. C.: The effect of dihydroxyphenylalanine, pheniprazine and dextroamphetamine on the in vivo release of dopamine from the caudate nucleus. J. Pharmac. Exp. Ther. 162, 302 - 308 (1968)

O'Boyle, M.: Rats and mice together: The predatory nature of rat's mouse-killing response. Psychol. Bull. 81, 261 - 269 (1974)

Paul, L., Posner, J.: Predation and feeding: Comparisons of feeding behavior of killer and nonkiller rats. J. Comp. Physiol. Psychol. 84, 258 - 264 (1973)

Polsky, R. H.: Developmental factors in mamalian predation. Behavioral Biology 15, 353 - 382 (1975)

Reis, D. J.: Central neurotransmitters in aggression. Res. Publ. Ass. Res. Nerv. Ment. Dis. 52, 119 - 148 (1974)

Roberts, W. W., Carey, R. J.: Rewarding effect of performance of gnawing aroused by hypothalamic stimulation in the rat. J. Comp. Physiol. Psychol. 59, 317 - 324 (1965)

Roberts, D.C.S., Zis, A. P., Fibiger, H. C.: Ascending catecholamine pathways and amphetamine-induced locomotor activity: Impotance of dopamine and apparent non-involvement of norepinephrine. Brain Res. 93, 441 - 454 (1975)

Schaller, G. B.: The serengety lion. Univ. Chicago Press (1972)

Scheel-Krüger, J.: Some aspects of the mechanism of actions of various stimulant amphetamine analogues. Psychiat. Neurol. Neurochir. 75, 179 - 192 (1972) a.

- : Behavioral and biochemical comparison of amphetamine derivatives, cocaine, benztropine and tricyclic antidepressant drugs. Eur. J. Pharmacol. 18, 63 - 73 (1972) b.

Scherzinger, W.: Zum Aktionssystem des Sperlingskauzes (Glaucidium passerinum L.) Zoologica 118, 1 - 120 (1970)

Schmidt, W. J.: Effects of Maprotiline on cerebellar motor functions. Naturwissenschaften 64, 537 (1977)

- , Apfelbach, R.: Psychopharmakologische Beeinflussung des Beutefangverhaltens beim Frettchen (Putorius furo L.). Psychopharmacology 51, 147 - 152 (1977)

Segal, D. S., Mandell, A. J.: Behavioural activation of rats during intraventricular infusion of norepineprine. Proc. Natn. Acad. Sci. USA 66, 289 - 293 (1970)

Sheard, M. H.: The effects of amphetamine on attack behaviour in the cat. Brain Res. 5, 330 - 338 (1967)

Smith, D. E., King, M. B., Hoebel, B. G.: Lateral hypothalamic control of killing: Evidence for a cholinoceptive mechanism. Science 167, 900 - 901 (1970)

Ungerstedt, U.: Stereotaxic mapping of the monoamine pathways in the rat brain. Acta Physiol. Scand. Suppl. 367, 1 - 48 (1971) a.

- : Striatal dopamine release after amphetamine or nerve degeneration revealed by rotaional behavior. Acta Phys. Scand. Suppl. 367, 49 - 68 (1971) b.

Vogel, J. R., Leaf, R. C.: Initiation of mouse killing in non-killer rats by repeated pilocarpine treatment. Physiol. Behav. 8, 421 - 424 (1972)

Wasman, M., Flynn, J. P.: Directed attack elicited from hypothalamus. Arch. Neurol. 6, 220 - 227 (1962)

Wüstehube, C.: Beiträge zur Kenntnis besonders des Spiel- und Beuteverhaltens einheimischer Musteliden. Z. Tierpsychol. 17, 579 - 613 (1960)

Lebenslauf

Werner Jürgen Schmidt	Burgholzweg 97, 74 Tübingen
Familienstand:	Verheiratet seit 28. 6. 74
geboren am:	24. 3. 1950 in Ulm
Eltern:	Mutter, Anna Schmidt, geb. Schmidt Vater, Erwin Schmidt, Techniker
Schule und Abitur:	1956 - 1968 Waldorfschule Ulm
Studium:	An den Universitäten Tübingen und Freiburg, Biologie
Vordiplom:	9. 10. 1970 an der Universität Tübingen in den Fächern Zoologie, Botanik, Chemie, Physik
Diplom:	September 1973 an der Universität Tübingen. Mündliche Prüfung in den Fächern Zoologie (Hauptfach), Physiologie, Biochemie, Mikrobiologie. 20. 5. 1975 Abgabe der Diplomarbeit.
Promotion:	Über den Einfluß von Neuropharmaka (D-Amphetamin, Maprotilin, L-Dopa und Haloperidol) auf Auslösbarkeit und Steuerung des Beutefangverhaltens beim Frettchen (Putorius putorius furo L.). Vom SS 1975 bis SS 1978 am Institut für Biologie III, Lehrstuhl Zoophysiologie, unter Anleitung von Dr. R. Apfelbach.

Akademische Lehrer

Prof. Dr. D. Ammermann
Dr. R. Apfelbach
Prof. Dr. E. Betz
Prof. Dr. E. Bünning
Prof. Dr. K. G. Grell
Prof. Dr. J. Guglielmi
Prof. Dr. W. Harder
Prof. Dr. W. Hennig
Prof. Dr. R. Jakob
Prof. Dr. H. Krüger
Prof. Dr. E. Kulzer
Prof. Dr. K. Mägdefrau
Prof. Dr. H. Metzner
Dr. G. Mickoleit
Prof. Dr. F. P. Möhres
Prof. Dr. E. Müller
Prof. Dr. H. Peters
Prof. Dr. H. Probst
Prof. Dr. A. Rieker
Prof. Dr. W. Rüdorff
Dr. E. Sander
Prof. Dr. V. Schwartz
Prof. Dr. W. Schweizer
Prof. Dr. B. Schwemmle
Prof. Dr. H. Seiler
Prof. Dr. D. Varjú
Prof. Dr. G. Weitzel
Prof. Dr. H. Zähner

Sprint-Druck GmbH
7000 Stuttgart 30
Wiener Str. 117
Tel. 0711/81 26 69